УДК: 619:616.006.446.632.938

Джупина С.И.

ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ЛЕЙКОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И ПЕРСПЕКТИВЫ ДЕВАСТАЦИИ ВОЗБУДИТЕЛЯ ЭТОЙ ИНФЕКЦИИ

Резюме: Эпизоотический процесс лейкоза крупного рогатого скота уже многие годы стабильно поддерживается на однозначном высоком уровне. Проводимые меры против этой инфекционной болезни не задевают реального источника и механизма передачи её возбудителя. И тот и другой ежегодно продолжают поддерживать стабильность эпизоотической ситуации, несмотря на изъятие больных животных из оборота стада в начальный период гематологической стадии. Соответственно, проводимые противоэпизоотические мероприятия не адекватны эпизоотическому процессу лейкоза крупного рогатого скота. На основании многолетних исследований автора и анализа литературных данных и динамики заболеваемости лейкозом крупного рогатого скота животных в различных регионах Российской Федерации автор делает выводы, что эпизоотический процесс лейкоза крупного рогатого скота это закономерное инфицирование больными коровами своего приплода вирусом этой инфекции. Первоначально вирусом поражается небольшое количество форменных элементов крови. В этой стадии болезнь не улавливается даже реакцией иммунодиффузии (РИД), и стадию называют бессимптомной. По мере агрессии возбудителя лейкоза на форменные элементы крови наступает стадия, в которой патология улавливается в РИД. Её определяют как серологическая. Дальнейшая агрессия вируса приводит к формированию гематологической стадии. Развивается она все возрастающим охватом числа форменных элементов крови и объёма кроветворных органов и заканчивается как опухолевая стадия, завершающаяся летальным исходом. Автор приходит к заключению, что если всех новорожденных телок исследовать по РИД в трех, шести, девяти и 12-месячном возрасте и положительно реагирующих вместе с их матерью выделять в откормочные группы, то за 3-5 лет будет обеспечено не просто оздоровление поголовье животных от лейкоза на ферме, но и девастация возбудителя этой инфекционной болезни.

Ключевые слова: эпизоотический процесс, лейкоз, пути и механизмы передачи возбудителя инфекции, девастация, скрытые носители возбудителя инфекции, стадии болезни, облигатный хозяин.

Введение

Лейкоз крупного рогатого скота за последние 20–25 лет стал серьезным препятствием дальнейшего успешного развития животноводства [1]. Причиной такого положения является недостаточная изученность этой болезни. Известно, что для полного познания инфекционной болезни надо изучить все аспекты её инфекционного и эпизоотического процессов [2, 3]. Применительно к лейкозу крупного рогатого скота сложилось так, что силы и средства научно-исследовательских учреждений направлялись на изучение различных аспектов преимущественно инфекционного процесса [4, 5, 6]. Такая работа позволяет получать эффективные средства специфической диагностики, профилактики и лечения больных животных. Но, уже давно стало понятно, что специфическая профилактика и лечение животных, больных лейкозом неприемлемы для контроля над эпизоотическим процессом этой инфекционной болезни [7, 8].

В то же время, если руководствоваться знаниями эпизоотического процесса и целенаправленно на него воздействовать, то оздоровить поголовье животных от лейкоза можно в короткие сроки. Это значит, что на фоне уже достаточно хорошо изученного возбудителя инфекции и успешного конструирования средств диагностики болезни, надо выявлять непосредственно в хозяйствах источники возбудителя, изучать механизмы его передачи и движущие силы эпизоотического процесса.

К сожалению, такие исследования не проводятся. Знания об различных аспектах эпизоотического процесса лейкоза крупного рогатого скота, являющегося факторной инфекционной болезнью, зачастую подменяют такими знаниями различных аспектов эпизоотических процессов классических инфекционных болезней. Но эти процессы отличаются, прежде всего, по их сущности, по методам контроля над их проявлением, путям и механизмам передачи возбудителей. Эпизоотический процесс надо изучать непосредственно в местах содержания животных, что в современных

условиях проводится недостаточно [9].

Материал и методы исследования

Предметом рассматриваемой темы являются результаты эпизоотологических наблюдений, обследований вспышек лейкоза и производственные опыты в Западной Сибири с учетом анализа эпизоотической ситуации в других регионах страны.

Результаты и обсуждение

Согласно теории эпизоотического процесса, лейкоз крупного рогатого скота относится к категории факторных инфекционных болезней, эпизоотическим процессам которых свойственна эстафетная передача возбудителя инфекции [1]. Это значит, что возбудитель этой болезни передаётся, преимущественно, вертикальным путём, что позволяет обеспечить его девастацию. Для этого контроль над эпизоотическим процессом лейкоза должен быть адекватным самому процессу. Другими словами, оздоровительные меры должны блокировать источники возбудителя инфекции или предупреждать действие механизма его передачи и, соответственно, блокировать пусковые механизмы этого процесса.

27 сентября 2007 года на секции «Инфекционная патология» РАСХН академик М.И. Гулюкин, в весьма представительном и хорошо оформленном докладе, показал, что за 16 лет при исследовании по РИД 12,9-13,3 млн. КРС ежегодно выявляют 1,2-1,7 млн. положительно реагирующих или 10-14% от числа исследованных животных. Гематологическим методом исследовали 4,4-4,9 млн. животных и среди них ежегодно выявляли 110-120 тыс. больных.

Эти данные показывают, что эпизоотический процесс лейкоза крупного рогатого скота уже многие годы стабильно поддерживается на однозначном высоком уровне. Они убедительно говорят, что проводимые меры против этой инфекционной болезни не задевают реального источника и механизма передачи её возбудителя. И тот и другой ежегодно продолжают поддерживать стабильность эпизоотической ситуации, несмотря на изъятие больных животных из оборота стада в начальный период гематологической стадии. Соответственно, проводимые противоэпизоотические мероприятия не адекватны эпизоотическому процессу лейкоза крупного рогатого скота.

Применительно к этому процессу хозяином возбудителя лейкоза являются форменные элементы крови крупного рогатого скота. Никому и нигде не удавалось выделить возбудителя этой инфекционной болезни из объектов внешней среды, окружающей больных животных.

Существует только два вероятных пути его передачи. Горизонтальный путь - определяющий распространение болезни от источника к восприимчивым животным. Он реализуется многими механизмами. Этим путём распространяются все классические инфекционные болезни. И вертикальный путь - от больных родителей к потомству. Число механизмов, передающих возбудителя инфекции этим путём ограниченно внутриутробным, родовым и молочным. Эти механизмы вертикального пути обеспечивают выживание возбудителей всех факторных инфекционных болезней, в том числе и лейкоза.

Если считать, что инфицирование животных реализуется горизонтальным путём передачи возбудителя инфекции в их кровеносное русло, то такой путь может реализоваться ятрогенным или трансмиссивным механизмами его передачи. Передача возбудителя лейкоза ятрогенным механизмом мало вероятна, прежде всего, потому, что действия ветеринарных специалистов, обеспечивающих такую передачу, просматривались далеко не повсеместно, а во-вторых, такие действия не могли обеспечить столь широкого распространения этой инфекционной болезни. И все же когда этот механизм признали основным и на него еще в 1985-90 гг. обратили серьёзное внимание, местные ветеринарные работники, безусловно, резко ограничили действия, его реализующие. Ректальные исследования стали проводить в резиновых перчатках, взятие крови отдельной иглой для каждого животного и др. Но расширение таких действий, характеризующих культуру работы ветеринарного врача, не оказало никакого влияния на изменение эпизоотической ситуации по лейкозу. Надо учитывать и то, что лейкоз болезнь намного более древняя, чем тот период, когда с животными стали работать в плане манипуляций с их кровью и проводить ректальное исследование.

Кроме ятрогенного, передачу возбудителя лейкоза с кровью горизонтальным путём может реализовать трансмиссивный механизм летающими кровососами. Возможность такой передачи даже более вероятна, чем ятрогенным механизмом. Вероятным источником возбудителя инфекции в таком случае может быть больное животное в гематологической и опухолевой стадии болезни (в III и IV стадии). Но, как уже отмечено, таких 110-120 тыс. жи-

вотных ежегодно убирают из стада. Если бы трансмиссивная передача возбудителя инфекции определяла динамику проявления эпизоотического процесса, то ежегодное изъятие из оборота стада этих больных животных оказало бы заметное положительное влияние на оздоровление поголовья от лейкоза и заметное улучшение эпизоотологической ситуации. Но этого не произошло.

Ведь такое изъятие из оборота стада больных этой болезнью животных на начальном этапе гематологической стадии оказало заметное влияние на уменьшение числа погибших коров от лейкоза и утилизации туш по этой причине на мясокомбинатах. Других вероятных механизмов передачи возбудителя лейкоза горизонтальным путём не существует.

Важно рассмотреть возможность передачи вируса лейкоза вертикальным путём, поскольку теория эпизоотического процесса ориентирует именно на него. Такой путь может реализоваться как внутриутробным механизмом передачи возбудителя инфекции, так и в процессе приёма новорождённого от матери. Вряд ли есть смысл эти механизмы рассматривать дифференцированно. Вертикальный путь передачи возбудителя лейкоза целесообразно рассматривать как целое. Еще в 1976 году А.Ф.Бублий, А.В.Хаврук, П.И.Куц, Н.С.Аркуша, Н.А.Дураничев и Г.К.Сметанина опубликовали в журнале «Ветеринария», №2 данные, убедительно показывающие, что эта инфекционная болезнь распространяется вертикальным путём. Правда, они это явление расценивали как наследственность и генетическая предрасположенность определённых пород скота к этой инфекционной болезни. Но это не так. Возбудитель лейкоза передаётся вертикальным путём независимо от породных особенностей жвачных животных. Нам неоднократно приходилось убеждаться в этом, анализируя эпизоотическую ситуацию в хозяйствах Новосибирской области. То же просматривалось по материалам оздоровления от лейкоза Яхромского совхоза Дмитровского района и Кузнецовского совхоза Наро-фоминского района Московской области [10]. Убедительным подтверждением значения вертикального пути, обеспечивающего передачу возбудителя инфекции, является успешное оздоровление от лейкоза животных в хозяйствах Ленинградской области, где организатор работ «исключал из племенного и репродуктивного использования больных и серопозитивных животных, выявленных в динамике их развития» [11]. То же произошло в Свердловской области, где В.А.Краснопёров [12] регулярными (ежеквартальными) исследованиями телят с трех месячного возраста, выделял среди них РИД - положительных и вместе с их матерью отправлял на откорм. Признавая оздоровление животных от лейкоза в этих областях как достижение науки об этой инфекционной болезни, её руководители на эту особенность совсем не обращают внимания.

Многие исследователи показали, что до 20% новорожденных телят заражались лейкозом пренатально от больных родителей [13, 14]. С.И.Логинов [15], проанализировав эпизоотическую ситуацию в Томской области и Красноярском крае, убедился, что «профилактика и борьба с лейкозом крупного рогатого скота должна направляться на выявление животных - скрытых вирусоносителей ...». Такими скрытыми, пока не представляющие опасности как источники возбудителя инфекции вирусоносителями являются, прежде всего, новорождённые телята, родившиеся от больных матерей.

Этих данных вполне достаточно для того, чтобы проверить систему контроля над эпизоотическим процессом лейкоза крупного рогатого скота, в основу, которой положить блокирование источника возбудителя инфекции и механизмов его передачи. В настоящее время такие источники блокируют тогда, когда они уже инфицировали свой приплод. И этот приплод остается длительное время скрытым носителем возбудителя лейкоза, даже в условиях изолированного выращивания. А по достижении 3-4 лет патологическое изменение форменных элементов крови и кроветворных органов, как показывают гематологические исследования, достигают уровня, квалифицируемого как болезнь, и таких животных изымают из стада. Но к этому времени от них уже получен инфицированный приплод, характеризующийся скрытым носительством возбудителя лейкоза. Этим и объясняется стабильность неблагополучия животноводческих ферм по лейкозу крупного рогатого скота.

Но руководители проблемы лейкоза на эту особенность не обращают внимания. Академик М.И. Гулюкин еще в 1998 году утверждал, что «методами экспериментальных исследований и эпизоотологических наблюдений было установлено, что ВЛКРС передаётся в основном горизон-

тальным путём» [16]. Реальная эпизоотическая ситуация давно ориентирует на то, что надо было проверить достоверность критериев этих исследований и наблюдений. В этой же публикации он уточняет что «наследственный путь передачи полностью исключается». О чём идёт речь? Если руководитель проблемы полностью исключает вертикальный путь передачи возбудителя инфекции, то это непонимание проблемы эпизоотического процесса лейкоза крупного рогатого скота, что подтверждается опытом многолетней работы по оздоровлению хозяйств от этой инфекционной болезни. Такой же точки зрения придерживается и Г.А.Симонян [17], утверждающий, что «для ремонта маточного стада используются изолированно выращенные здоровые нетели из числа потомства от больных и инфицированных матерей». Это утверждение полностью объясняет причины стабильного неблагополучия животноводческих хозяйств по лейкозу крупного рогатого скота. Оно адекватно той эпизоотической ситуации, которая характерна для современных животноводческих ферм. В Обзоре эпизоотической ситуации по лейкозу крупного рогатого скота в субъектах РФ за 2008 год записано признание, что «назрела необходимость принятия новой методологии борьбы с лейкозом КРС» [18]. Действительно, такая необходимость давно назрела. Но в этом, же документе имеется оговорка, что в новой методологии «должен быть приоритет результатов серологических исследований». По нашему мнению, даже повышение чувствительности серологических исследований на один - два порядка не обеспечит оздоровления животноводческих хозяйств от этой инфекционной болезни. Нужна работа со стадом, а серологические исследования это только помощник в такой работе.

Патологические изменения и клиническое проявление лейкоза крупного рогатого скота определяются степенью поражения вирусом форменных элементов крови и кроветворных органов. Эта болезнь характеризуется длительным течением, так называемых бессимптомной, серологической и гематологической стадий. Очередная IV или опухолевая стадия, при которой поражение кроветворных органов и форменных элементов крови достигает критического уровня, завершается летальным исходом. Продолжительность стадий болезни определяется дозой вируса, полученного от его источника, и степенью его агрессии на форменные элементы крови.

Многочисленные научные сотрудники уже много лет изучают преимущественно проблемы инфекционного процесса лейкоза. Изучают патолого-генетическую сущность и особенности течения инфекционного процесса в ассоциации с другими инфекционными болезнями, различные аспекты иммуннокомпетентной системы, ставят задачи разработать на основе местных штаммов возбудителей качественно новые ветеринарные препараты, обладающие высоким иммуномодулирующим, терапевтическим и профилактическим эффектом, в том числе при инфекции ВЛКРС. И все знают, что если выполнят эту тематику на 100%, то на эпизоотическую ситуацию по лейкозу это выполнение не окажет никакого влияния.

А проблемы эпизоотического процесса лейкоза крупного рогатого скота остаются за бортом ветеринарной науки, хотя оздоровительные работы на основе знаний этого процесса обеспечат оздоровление животноводства в короткие сроки.

Выводы

Таким образом, эпизоотический процесс лейкоза крупного рогатого скота - это закономерное инфицирование больными коровами своего приплода вирусом этой инфекции. Первоначально вирусом поражается небольшое количество форменных элементов крови. В этой стадии болезнь не улавливается даже РИД, и стадию называют бессимптомной. По мере агрессии возбудителя лейкоза на форменные элементы крови наступает стадия, в которой патология улавливается по РИД. Её определяют как серологическая. Дальнейшая агрессия вируса приводит к формированию гематологической стадии. Развивается она все возрастающим охватом числа форменных элементов крови и объёма кроветворных органов и заканчивается как опухолевая стадия, завершающаяся летальным исходом.

Заключение

Если всех новорожденных телок исследовать по РИД в трех, шести, девяти и 12-месячном возрасте и положительно реагирующих вместе с их матерью выделять в откормочные группы, то за 3-5 лет будет обеспечено не просто оздоровление поголовье животных от лейкоза на ферме, но и девастация возбудителя этой инфекционной болезни.

Библиография

1. Джупина С.И. Теория эпизоотического процесса, М.- 2004.- 123 с.
2. Айбазов М.М., Трубникова П.В. Иммунологический профиль у молочных коз в разные периоды воспроизводительной функции//Овцы, козы, шерстяное дело. – 2007. – № 4. –С. 59-61.
3. Трубникова П.В. Изменение показателей естественной резистентности молочных коз при вакцинации//Вестник ветеринарии.-2003.- № 26 – С. 32-35.
4. Pavlova R.V., Ambalov Yu.M. , Kartashov S.N. , Kluchnikov A.G. , Ermakov A.M. , Plutzer J. , Sotiriadou I. , Karanis P. A new method for nucleic acid amplification (LAMP) in the diagnosis of infectious diseases //Modern Investigations from Fundamental and Clinical Medicine. Russia, Rostov-on-Don, September 29-30, 2010, P. 7-8.
5. Грушевский И.Ю., Аксенова П.В., Зубенко А.А., Фетисов Л.Н., Бодряков А.Н. Эффективный способ лечения послеродовых эндометритов КРС с применением нового препарата из амидов жирных кислот//Зоотехния. – 2013. - № 11.- С. 30-33.
6. Середа С.В., Ермаков А.М., Никулина А.Ю. Экономическое обоснование создания клинических ветеринарных лабораторий //Труды Кубанского государственного аграрного университета, 2009, №1 (ч.1). -С. 140-143.
7. Аксенова П.В. Научные основы интенсификации воспроизводства коз: автореф. дис. … докт. биол. наук: защищена 21.12.2012: утв. 10.06.2013// П.В. Аксенова. — Новочеркасск: МП Книга, 2012. — 51 с.
8. Дмитриев А.Ф., Ермаков А.М. Проблемы подготовки ветеринарных врачей и пути их решения // Ветеринарная патология, 2011.- №1-2. –С.7-10.
9. Аксенова П.В., Ермаков А.М., Грушевский И.Ю. Основные проблемы воспроизводства крупного рогатого скота в Ростовской области и пути их решения//Ветеринарная патология. – 2013. - №3 (41). – С. 108-115.
10. Обзор эпизоотической ситуации по лейкозу КРС в субъектах РФ за 2008 год//Информационно-аналитический обзор. - 2009.-С. 29.
11. Петров Н.И. Эпизоотический процесс и система оздоровительных мероприятий при лейкозе КРС, автореф. дисс., М.- 1999.- с. 48.
12. Красноперов В.А. Эффективность системы оздоровительных мероприятий при лейкозе КРС в условиях Свердловской области, Автореф. дисс., М.- 1999- с. 23.
13. Баркова Н.В. Иммунологический контроль как основа повышения эффективности мероприятий борьбы с лейкозом КРС, автореф. дисс., М.- 1998.-с. 24.
14. Мурватуллоев С.А. Влияние природно-хозяйственных и техногенных факторов на эпизоотологию и характер проявления лейкоза КРС, автореф. дисс., М.- 1998.- с.49.
15. Логинов С.И. Системный эколого-эпизоотологический анализ совокупного риска развития лейкоза КРС, автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора наук, Новосибирск.- 2005.
16. Гулюкин М.И, Симонян Г.А., Замараева Н.В., Макарова Л.А. Итоги и перспективы научных исследований по проблеме лейкоза КРС //Труды ВИЭВ.-т.71.- М., 1998.-С. 215 – 236.
17. Симонян Г.А. Лейкоз - проблема XXI века //Наука. Приложение «ВЖ», сентябрь.-2000.
18. Макаров В.В., Паршин П.А., Сухарев О.И., Джупина С.И. Эпизоотологическая методология в диагностике, терапии и профилактике инфекционных, паразитарных и незаразных болезней животных (Краткий отчет о НИР кафедры ветеринарной патологии Российского университета дружбы народов за 2006-2008 гг.) //Ветеринарная патология, 2009.- №1(28). – С.101-111.

References

1. Dzhupina S.I. Teoriya epizooticheskogo protsessa [Theory of epizootic process], Moskva, 2004, 123p.
2. Aybazov M.M., Trubnikova P.V. Immunologichesky profil u molochnykh koz v raznye periody vosproizvoditelnoy funktsii [Immunological profile of dairy goats in different periods of reproductive function], Ovtsy, kozy, sherstyanoye delo, 2007, № 4, pp 59-61.
3. Trubnikova P.V. Izmeneniye pokazateley estestvennoy rezistentnosti molochnykh koz pri vaktsinatsii [Changing of natural resistance parameters in dairy goats by vaccination], Vestnik veterinarii, 2003. - № 26 - P. 32-35.
4. Pavlova R.V., Ambalov Yu.M. , Kartashov S.N. , Kluchnikov A.G. , Ermakov A.M. , Plutzer J. , Sotiriadou I. , Karanis P. A new method for nucleic acid amplification (LAMP) in the diagnosis of infectious diseases //Modern Investigations from Fundamental and Clinical Medicine. Russia, Rostov-on-Don, September 29-30, 2010, P. 7-8.
5. Grushevsky I.Yu., Aksenova P.V., Zubenko A.A., Fetisov L.N., Bodryakov A.N. Effektivny sposob lecheniya poslerodovykh endometritov KRS s primeneniyem novogo preparata iz amidov zhirnykh kislot [Effective mathod of postpartum endometritis treating in cattle whith a new drug from fattyacidamide], Zootekhniya, 2013, № 11, P. 30-33.
6. Sereda S.V., Ermakov A.M., Nikulin A.Y. Ekonomicheskoye obosnovaniye sozdaniya klinicheskikh veterinarnykh laboratory [Economic explanation the creation of clinical veterinary laboratories], Trudy Kubanskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta, 2009, № 1 (Part 1), P.140-143.7.
7. Aksenova P.V. Nauchnye osnovy intensifikatsii vosproizvodstva koz [Scientific basis for intensification of goats reproduction], Abstract diss., Novocherkassk, 2012, 51 p.
8. Dmitriev A.F., Ermakov A.M. Problemy podgotovki veterinarnykh vrachey i puti ikh resheniya [Problems of training veterinarians and their decision], Veterinarnaya patologiya, 2011, №1-2, P.7-10.
9. Aksenova P.V., Ermakov A.M., Grushevsky I.Y. Osnovnye problemy vosproizvodstva krupnogo rogatogo skota v Rostovskoy oblasti i puti ikh resheniya [Main challenges cattle reproduction in the Rostov region and decision], Veterinarnaya patologiya, 2013, № 3 (41), P.108-115
10. Obzor epizooticheskoy situatsii po leykozu KRS v subyektakh RF za 2008 god [Review of epizootic leukosis in the Russia in 2008], Information-analytical review, 2009, P.29.
11. Petrov N.I. Epizootichesky protsess i sistema ozdorovitelnykh meropriyaty pri leykoze KRS Epizootic process and system of health measures in leukemia cattle], Abstract diss., Moskow, 1999, 48 p.
12. Krasnoperov V.A. Effektivnost sistemy ozdorovitelnykh meropriyaty pri leykoze KRS v usloviyakh Sverdlovskoy oblasti [Effectiveness of the system of health in leukemia cattle under the Sverdlovsk region], Abstract diss., Moskow, 1999, 23 p.
13. Barkova N.V. Immunologichesky kontrol kak osnova povysheniya effektivnosti meropriyaty borby s leykozom KRS [Immunological control as basis for improving the effectiveness of measures against

cattle leukemia], Abstract diss., Moskow, 1994, 24 p.
14. Murvatulloyev S.A. Vliyaniye prirodno-khozyaystvennykh i tekhnogen-nykh faktorov na epizootologiyu i kharakter proyavleniya leykoza KRS [Influence of natural, economic and technogenic factors on the character of the manifestation and epizootic bovine leukosis], Abstract diss., Moskow, 1998, 49 p.
15. Loginov S.I. Sistemny ekologo-epizootologichesky analiz sovo-kupnogo riska razvitiya leykoza KRS [Ehpizootologicheskij analysis of the aggregate risk of bovine leucosis], Abstract diss., Novosibirsk, 2005, 49 p.
16. Gulyukin M.I., Simonyan G.A., Zamarayeva N.V., Makarova L.A. Itogi i perspektivy nauchnykh issledovany po probleme leykoza KRS [Results and prospects of research on the bovine leucosis problem], Trudy VIEV, T.71, Moskow, 1998, P. 215 - 236.
17. Simonyan G.A. Leykoz - problema KhKhI veka, [Leukemia is the problem of the XXI century], «VZ», September, Nauka, Prilozheniye «VZh», September, 2000.
18. Makarov V.V., Parshin P.A., Suharev O.I., Dzhupina S.I. Epizootologicheskaya metodologiya v diagnostike, terapii i profilaktike infektsionnyih, parazitarnyih i nezaraznyih bolezney zhivotnyih (Kratkiy otchet o NIR kafedryi veterinarnoy patologii Rossiyskogo universiteta druzhbyi narodov za 2006-2008 gg.) [Epidemiological methodology in the diagnosis, treatment and prevention of infectious, parasitic and communicable animal diseases (Brief research report veterinary pathology department of the Russian Peoples› Friendship University in 2006-2008)],Veterinarnaya patologiya, 2009,1(28), P.101-111.

UDC 619:616.006.446.632.938

Dzhupina S. I.

EPIZOOTIC PROCESS OF BOVINE LEUCOSIS AND PROSPECTS OF INFECTIOUS AGENT DEVASTATION

SUMMARY

Epizootic process of bovine leucosis has been keeping at invariably high rate for many years. Measures taken against the disease address neither its source nor transmission of the causative agent. Both factors provide for stability of epizootic situation despite of removal of infected animals from herd with the initial signs of hematological stage of the disease. Therefore, existing antiepizootic measures are inadequate to oppose epizootic process of bovine leucosis. Based on own many years experience, review of literature sources, and data on bovine leucosis epidemic process in different regions of the Russian Federation, the author concludes that epizootic process of bovine leucosis consists of a regular transfer of virus from infected cows to the offspring. Initially only a small amount of blood corpuscles are infected with virus. At this stage the disease is undetectable even by means of immunodiffusion test (IDT), and therefore called asymptomatic. As the causative agent expands aggression against the blood corpuscles the disease enters the next stage when it can be detected with IDT. This stage is called serological. Further virus aggression leads to the hematological stage. It progresses with increasing number of infected blood corpuscles and affection of hemopoietic organs, resulting in development of tumors and death. The author suggests IDT-screening of all young heifers at the age of three, six, nine and twelve months with separation of positive test animals and the cow into isolated feeding groups, thus ensuring both improvement of leucosis situation at a farm in 3 – 5 years and devastation of the very causative agent of the infection.

Keywords: epizootic process, leucosis, infection transmission routes and mechanisms, devastation, carriers of latent infectious agents, stages of disease, obligatory host.

Контактная информация об авторах для переписки

Джупина Симон Иванович, доктор ветеринарных наук, профессор, Заслуженный ветеринарный врач Российской Федерации, Почетный работник высшего профессионального образования Российской Федерации, Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

Simon Ivanovich Dzhupina, D.Sc. in Veterinary Medicine, professor, Russian University of Friendship of Peoples, Moscow